ITEM 030 : PRÉMATURITÉ - RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN (RCIU)

PRÉMATURITÉ

Prématurité = naissance < 37 SA :
. **Prématurité moyenne/tardive** : entre 32 SA et 36+6 SA.
. **Grande prématurité** : entre 28 SA et 31+6 SA.
. **Très grande prématurité** ou **prématurité extrême** : entre 22 SA et 27+6 SA.
. **Limite de viabilité** selon l'OMS : terme ≥ 22 SA ou poids > 500 g.
- **Prématurité spontanée** (à membranes intactes ou après rupture prématurée des membranes (RPM))/**induite** (décision médicale pour pathologie maternelle ou fœtale).
- Prévalence = **7 à 8 %** des naissances, dans **80 %** des cas entre 32 et 36 SA, 10 % avant 28 SA, 10 % entre 28-32.
→ 1re cause avec le RCIU de **morbidité** (**50 %** des séquelles neuro = < 32 SA) et de **mortalité périnatale** (**60 %** des décès = < 30 SA).

CAUSE

Prématurité spontanée (50 %)

Cause maternelle

- **FdR de MAP** : antécédent d'accouchement prématuré ou de fausse couche spontanée, multiparité, célibat, suivi inconstant, conditions socio-économiques défavorables, travail pénible (station debout prolongée), tabac/alcool/drogues, stress/anxiété/dépression, intervalle court entre 2 grossesses, FIV +/- vaginose bactérienne (surrisque faible).
Discutés : âge maternel < 18 ans ou > 35 ans, faible poids/petite taille maternelle.
- Cause générale :
. **Infection** : urinaire, cervico-vaginale, amnio-choriale (attention si RPM !).
RPM favorisée par la béance cervicale, la distension utérine (gémellité, hydramnios), une malformation utérine, des fibromes, des infections cervico-vaginales, des métrorragies…
. **Maladie chronique** : diabète, HTA/PE, pathologie thyroïdienne…
- Cause locorégionale : **métrorragies** (y compris dues à un décollement placentaire marginal), malformation **utérine** (distilbène syndrome), **fibrome, béance ou incompétence cervico-isthmique** (responsable de fausses couches de survenue brutale, généralement tardives entre 14 et 24 SA)**, conisation.**

Cause ovulaire

- Cause fœtale : **grossesse multiple** (43 % de prématurité = RR x7 : 8,4 % des jumeaux naissent < 32 SA)**, anomalie chromosomique** et **malformation fœtale** avec **hydramnios.**
- Cause annexielle : **chorioamniotite, RPM** (par distension utérine, infection, CU, MTR…)**, hydramnios** (diabète, anémie fœtale par allo-immunisation, parvovirus B19, malformation…)**, anomalie placentaire** (placenta bas inséré/placenta prævia).

- **Idiopathique** : dans **40 %** des cas.
NB : La caféine, la prise de poids maternelle, la parité, les ATCD familiaux et les rapports sexuels ne sont pas des FDR de prématurité.

Prématurité induite (50 %)

Cause maternelle

- **Prééclampsie** (pathologies vasculaires gravidiques = 25 % de la prématurité globale) avec signes de gravité.
- **Hématome rétroplacentaire.**
- **Placenta praevia hémorragique.**
- **Décompensation de pathologie générale** (HTA, diabète, détresse respiratoire, cardiopathie).

Cause fœtale

- **RCIU sévère.**
- **Allo-immunisation Rhésus.**
- **Asphyxie fœtale** (toute cause).
- **Hydramnios =** surdistension utérine → modifications cervicales.

COMPLICATIONS

- Le NNé prématuré est immature de quasi toutes ses fonctions physiologiques : pathologies spécifiques détaillées ci-dessous.
- Corticothérapie anténatale en cas de MAP jusqu'à 34 SA = facteur majeur de prévention des complications de l'immaturité (MMH surtout).
- Sulfate de Mg2+ en cas d'accouchement avant 32 SA= amélioration du devenir neurologique.

Respiratoires et pulmonaires

Maladie des membranes hyalines

- Déficit en surfactant : collapsus alvéolaire.
- DRA sans intervalle libre avec la naissance, geignement expiratoire.
- D'autant plus fréquente que l'enfant est prématuré.

Apnées et bradycardies

- Immaturité de la commande respiratoire du SNC.
- Prévention par caféine quotidienne (systématique avant 32SA).

Dysplasie broncho-pulmonaires

- Définie par persistance d'une oxygénoréquérance à 36SA post conceptionnel.
- Liée à l'altération de la croissance alvéolaire.
- Aggravée par ventilation assistée et hyperoxie.
- D'autant plus fréquente que l'enfant est prématuré.

	Digestives	Immaturité digestive	- Immaturité de la coordination succion/déglutition/respiration = alimentation par SNG nécessaire jusqu'à 35 SA. - Immaturité du péristaltisme digestif = nutrition parentérale chez les plus immatures.
		Entérocolite ulcéro-nécrosante	- Nécrose ischémo-hémorragique de la paroi colique ou grélique avec risque de perforation. - Potentiellement gravissime.
	Neurologiques	Leucomallacie péri-ventriculaire cavitaire	- Rare, définie par des lésions de nécrose de la substance blanche périventriculaire. - Risque de séquelle neurodéveloppementale à long terme. - Forme d'atteinte diffuse de la SB secondaire à anomalies des oligodendrocytes = plus fréquentes.
		Autres	- Hémorragies intraventriculaires. - Apnées.
	Autres		- Thermique : hypothermie (mise en incubateur). - Immunitaire : infection néonatales bactériennes précoces et nosocomiales. - Métabolique : anémie, hypoglycémie, hypocalcémie. - Cardiaque : Persistance d'un canal artériel perméable. - Hépatique : Ictère, hypoglycémie. - Ophtalmique : rétinopathie du prématuré (risque de décollement de rétine tractionnel).
PRÉVENTION			- Sevrage tabagique et alcoolique, alimentation équilibrée, limitation du travail pénible, diminution du stress, éviter les grossesses rapprochées < 18 mois, limitation des grossesses multiples en cas de PMA. - En cas d'antécédent d'accouchement prématuré la prévention consiste à rechercher et corriger les malformations utérines : discuter un cerclage en cas de suspicion de béance cervicale : . Indication formelle si antécédent de 3 accouchements prématurés ou fausses couches tardives. . En cas d'un ou deux = surveillance écho de la longueur cervicale entre 16-22SA et cerclage si longueur < 25 mm. - Si pas d'antécédent de prématurité et col < 20 mm entre 16-24SA = progestérone micronisée vaginale. - Dépister et traiter une vaginose si ATCD de prématurité dans un contexte d'infection maternofœtale bactérienne. - Le repos strict/l'hospitalisation prolongée n'est pas recommandée.

RETARD DE CROISSANCE INTRA-UTÉRIN

- Cause majeure de morbidité et mortalité, suspecté devant une petite HU, confirmé à l'échographie.
- **PAG** = petit poids pour l'âge gestationnel = poids **< 10e** percentile, « **sévère** » si < 3e percentile, possiblement constitutionnel.
- **RCIU** = PAG (sauf exception) avec arguments en faveur d'un défaut de croissance pathologique : arrêt ou infléchissement de la croissance (2 mesures à 3 semaines d'intervalle), **précoce** (2e trimestre) ou **tardif** (3e trimestre).
➞ En contexte de PAG, tout signe d'altération du bien-être fœtal (mouvements fœtaux, anomalie écho) fait évoquer un RCIU.
- **« Sévère » : < 3e percentile.**
- **En postnatal** : rattrapage pondéral en 6 mois/statural en 1 an, surrisque de troubles neurodéveloppementaux, de maladie cardiovasculaire (HTA/diabète/dyslipidémie)/obésité.

ÉTIOLOGIES	Pathologies vasculaires 35-50 %	Causes	- **HTA gravidique** et **prééclampsie** (insuffisance placentaire). - **Pathologie chronique** : néphropathie, cardiopathie, pathologie dysimmunitaire, anémie sévère…
		PEC	- **RCIU vasculaire** ➞ RCIU **tardif** (± précoce si sévère), PE/HTA/pathologie maternelle chronique (néphropathie, lupus, SAPL, diabète), antécédent de RCIU vasculaire, **oligoamnios**, **anomalies doppler.** - **Écho avec doppler** : doppler utérin ou ombilical anormal (augmentation des résistances), notchs (incisure protodiastolique au niveau des artères utérines, habituellement absente après 24 SA), flux diastolique nul/reverse flow sur l'artère ombilicale. - **Examen anatomopathologie** du placenta en post-natal : signes ischémiques (infarctus).
	Pathologies fœtales 10-20 %	Causes	- **Anomalie chromosomique, Sd malformatif.** - Infection fœtale : **CMV** ++, toxoplasmose, rubéole, varicelle. - **Grossesse multiple** : 35-50 % des jumeaux = poids < 10epercentile, banal si RCIU modéré/équilibré entre les deux jumeaux, **attention si discordance** de croissance (risque de mort fœtale, ++ si syndrome transfuseur-transfusé (grossesse monochoriale avec anastomoses vasculaires entre les fœtus).
		PEC	Si arguments : **hydramnios** fréquent, RCIU **précoce/sévère** avec anomalies morphologiques et dopplers normaux, sans contexte vasculaire : - Amniocentèse/ponction de villosité choriale (rare ponction de sang fœtal) : caryotype± CGH array. - Prélèvements sanguins maternels (sérologies infectieuses). - Examen anatomopathologique du placenta.
	Autres FDR		- Âge maternel < 20 ans ou > 35 ans. - Malnutrition/faible prise de prise de poids pendant la grossesse. - Faible niveau socio-économique. - Tabac, alcool, toxicomanie.

		- Malformations utérines, fibromes multiples/volumineux. - Anomalies placentaires (chorangiome)/du cordon (insertion vélamenteuse à chercher++).
	Idiopathique	- Aucune cause retrouvée dans 20 à 30 % des cas. - **Bilan étiologique maternel** = taille père/mère, courbe de PA, recherche d'œdèmes, BU, bilan infectieux, Doppler des artères utérines, fibronectine plasmatique (estimation du risque de prééclampsie).
COMPLICATIONS	Complications néonatales	- **Asphyxie périnatale** par moins bonne tolérance des contractions utérines (risque d'encéphalopathie anoxique et d'inhalation du liquide amniotique méconial). - **Hypothermie** et troubles métaboliques (**hypoglycémie**, **hypocalcémie**) par insuffisance de réserves. - **Polyglobulie** (surrisque de thrombose vasculaire et d'ictère), secondaire à l'hypoxie fœtale chronique. - **Surmortalité** et augmentation du risque de morbidité respiratoire et digestive (ECUN) en cas de prématurité associée.
	Complications à long terme	- Surrisque de **troubles du neurodéveloppement**, surtout en cas de mauvaise croissance du PC. - Absence de rattrapage de croissance et **retard de croissance persistant** (10-15 %) : doit systématiquement faire rechercher une autre étiologie (anomalies génétiques ou osseuses notamment). Possible indication d'un TTT par hormone de croissance si retard de croissance persistant. - Augmentation du risque de **syndrome métabolique** (diabète, obésité) et **d'HTA** à l'âge adulte. - Risque d'avance pubertaire également.
ÉVALUATION DU BIEN ÊTRE FŒTAL POUR LES RCIU SÉVÈRES		- Surveillance écho, ++doppler ombilical et doppler de l'artère cérébrale moyenne (ACM) : surveillance rapprochée (toutes les 2-3 semaines)/hospit si diastole nulle/reverse flow. - Surveillance RCF, mesure de la variabilité à court terme (VCT) du RCF. - Doppler du canal d'Arantius (ductus veineux). **- Envisager l'extraction** si : . VCT < 3 ms. . Onde alpha négative ou nulle au doppler du canal d'Arantius. . Anomalies du RCF (signe tardif : risqué de complications neuro). **- Si < 34 SA** et RCIU : penser à la corticothérapie anténatale, transfert dans un centre adapté, sulfate de magnésium si < 32 SA.
PRÉVENTION		**- Chez toutes les femmes** : sevrage tabac + alcool + toxicomanie, alimentation équilibrée. **- Chez les femmes avec pathologies chroniques** (HTA, néphropathie, lupus, SAPL, diabète) : adaptation préconceptionnelle du TTT, objectifs de TA <160/110 si HTA (respecter une HTA modérée). - Si SAPL : HBPM et aspirine à faible dose dès le début de la grossesse. **- Chez les femmes avec un ATCD de RCIU :** • Si RCIU sévère < 3e percentile avec naissance <34SA = recherche SAPL : anticorps anticardiolipine, anticoagulant circulant, anti B2GP1. • Ne pas rechercher systématiquement la thrombophilie, seulement si ATCD familiaux. • Aspirine à faible dose commencée au premier trimestre chez les femmes avec un ATCD de PE < 34 SA et ou de RCIU < 5e percentile vasculaire.

CODEX.:, S-ECN.COM